PLONGEE
ET TRES HAUTE ALTITUDE

MEMOIRE D.I.U.
de Médecine Subaquatique
et Hyperbare

25 octobre 2002

Dr Jean-Yves BERNEY
5, rue Henri-Christiné
1205 Genève



PLONGEE ET TRES HAUTE ALTITUDE

PLAN

Page de couverture : Cho Oyu 8246 m

1. INTRODUCTION

De tous temps l'homme a été attiré par l'extrême, son histoire étant émaillée d'aventures et d'exploits fantastiques. Le monde abyssal et les sommets inaccessibles lui offrent un terrain idéal pour assouvir ses passions, mais souvent avec une prise de risque non négligeable.

L'exploration et la pénétration du monde subaquatique ont été révolutionnées en 1943 par Jacques Cousteau et Emile Gagnon qui inventaient le scaphandre autonome (SCUBA pour *Self-Contained Underwater Breathing Apparatus*), permettant au plongeur d'évoluer librement en respirant un gaz ou un mélange, délivrés à la pression ambiante. Héritière de ces pionniers, la plongée de loisir s'est considérablement développée ces dernières années.
De même l'accès aux sommets mythiques s'est popularisé depuis l'époque héroïque des Mallory (tentative de l'Everest 1924), Herzog (Annapurna 1950), Hillary (Everest 1953) et le duo Habler-Messner (Everest sans O_2, 1978). Si l'altitude extrême reste l'apanage d'une minorité, le nombre de randonneurs évoluant en très haute altitude est en constante augmentation. Plusieurs dizaines de millions de personnes vont dépasser chaque année l'altitude de 3300 m.

La plongée en altitude a la particularité d'exposer le corps humain aux contraintes d'un milieu hyperbare dans un environnement hypobare défini par une pression atmosphérique $P_{atm} < 1$ atmosphère absolue (ATA). Cette situation singulière lorsqu'elle survient à haute altitude, fait appel aux mécanismes physiologiques et physiopathologiques développés par les médecines d'altitude et de plongée. Les risques d'accident de plongée sont majorés, tant les barotraumatismes que les accidents de décompression (ADD), et nécessitent une adaptation des procédures habituelles de plongée. La pratique de la plongée en altitude est par conséquent particulièrement dangereuse.

En juin 2000 une expédition genevoise (*Himalaya High Altitude Diving, Swiss Expedition 2000*) a établi le record du monde de plongée en altitude dans un lac à 5523 m au Népal, situé dans le parc National de l'Everest.

L'objectif de ce mémoire, après une revue des pathologies liées à l'altitude, est de discuter le problème de la décompression dans un environnement infra-atmosphérique ainsi que les procédures particulières de la plongée en altitude. A la lumière des enseignements tirés de l'expédition, un accent particulier sera mis sur les rôles fondamentaux de l'acclimatation du plongeur d'altitude et des modifications physiologiques et physiopathologiques liées à l'altitude, potentiellement capables de déclencher et/ou d'aggraver un ADD.

2. HISTORIQUE

Un des problèmes de la plongée en très haute altitude réside dans la difficulté d'accès aux lacs situés à plus de 4000 m. Deux régions dans le monde possèdent des eaux répondant à ce critère: La Cordillère des Andes essentiellement au Chili et en Bolivie et la chaîne de l'Himalaya. Les lacs ne sont pas pris toute l'année par les glaces et les conditions climatiques selon la saison permettent un accès sans avoir à affronter la neige. Le développement du tourisme pour les randonneurs et alpinistes facilite actuellement le transport aérien et terrestre vers ces régions lointaines et hostiles. En effet l'accès à certaines vallées, qui pouvait il y a encore quelques années prendre plusieurs semaines, peut maintenant à certains endroits être effectué en quelques heures par petit avion ou hélicoptère, ce qui ne va pas sans poser quelques problèmes d'acclimatation comme nous le verrons plus loin.

On définit la haute altitude entre 2500 et 3500 m, la très haute altitude entre 3500 et 5800 m et l'altitude extrême au-delà[1].

La première plongée rapportée en très haute altitude a été réalisée par le commandant Cousteau en 1968 à 3810 m dans le lac Titicaca en Bolivie. La Marine Indienne a effectué quelques plongées dans le Ladakh[2] à 4328 m et une expédition anglaise a plongé en 1989 dans des lacs à 4877 m au Népal[3] utilisant soit un mélange Nitrox (40/60), soit de l'oxygène. Deux médecins français ont également organisé des expéditions en altitude : Gleises en 1992 dans le Dolpo (plongée à l'air à 4400 m)[4] et Le Pechon en 1993 au Chili (plongée à l'air et au Nitrox à 4500m)[5].

Plusieurs plongées ont été réalisées dans le lac Licancabur, au Chili à une altitude de 5930 m et souvent revendiquées par leurs divers auteurs comme autant de records de plongée en altitude. Le Licancabur est un lac volcanique qui a la particularité d'avoir une température suffisamment élevée à cette altitude pour abriter une faune (algues, crustacés, etc.) d'un intérêt biologique certain. Cependant sa profondeur n'excède pas les 4 m. Or pour qu'une plongée soit homologuée comme telle selon les standards internationaux de la RSTC (Recreational Scuba Training Council), elle doit se faire à une profondeur minimale de 5 m et durer au moins 20 minutes. On peut donc considérer que jusqu'à notre expédition, le record du monde de plongée en altitude appartenait à l'équipe de Leach à l'altitude de 4877 m.[3]



Figure 1 : Contreforts du Cho-Oyu 8346 m



Figure 2 : Namche Bazar 3360 m

3. L'EXPEDITION SUISSE :



HIMALAYA HIGH ALTITUDE DIVING

Le choix de notre destination s'est porté sur la chaîne de l'Himalaya, au Népal. L'expédition s'est déroulée du 27 mai au 18 juin 2000 durant une période spécifiquement choisie de courte durée. En effet il fallait cibler après la saison froide durant laquelle les lacs sont gelés et avant la mousson qui rend l'accès en altitude totalement impossible. L'expédition comprenait 7 plongeurs : Dominique Neuenschwander chef de l'expédition et instructeur responsable, son épouse Valérie Neuenschwander instructrice, Michel-Albert Chamot guide de haute montagne et instructeur, Michel Freiburghaus instructeur, Elena Guex, Pierre-Antoine Clément et le Dr Jean-Yves Berney (figure 3).



Figure 3 : de gauche à droite et de haut en bas : JY Berney, D Neuenschwander, M Freiburghaus, MA Chamot, V Neuenschwander, PA Clément, E Guex

Le staff était composé de 41 népalais (sherpas, sirdars) qui, aidés par 3 yopkaks ou dzos (hybride issu du croisement entre un yack et une vache, remarquablement adapté à l'altitude[6]) ont acheminé 1 tonne de matériel en altitude (figure 22). Les lacs choisis sont situés dans le Parc National de l'Everest, au nord-est du Népal, dans la région de Gokyo au pied du Cho-Oyu, sommet grandiose de 8246 m (photo de couverture). Il s'agit de la même vallée que Leach a exploré en 1989[3]. Le trajet de Katmandu à Namche Bazar, la capitale des sherpas (figure 2) s'est effectué en hélicoptère MI 17 en 1 heure via

Lukla, nous évitant une approche terrestre pouvant durer plus de 10 jours mais du même coup nous privant d'une acclimatation progressive optimale (figure 4).

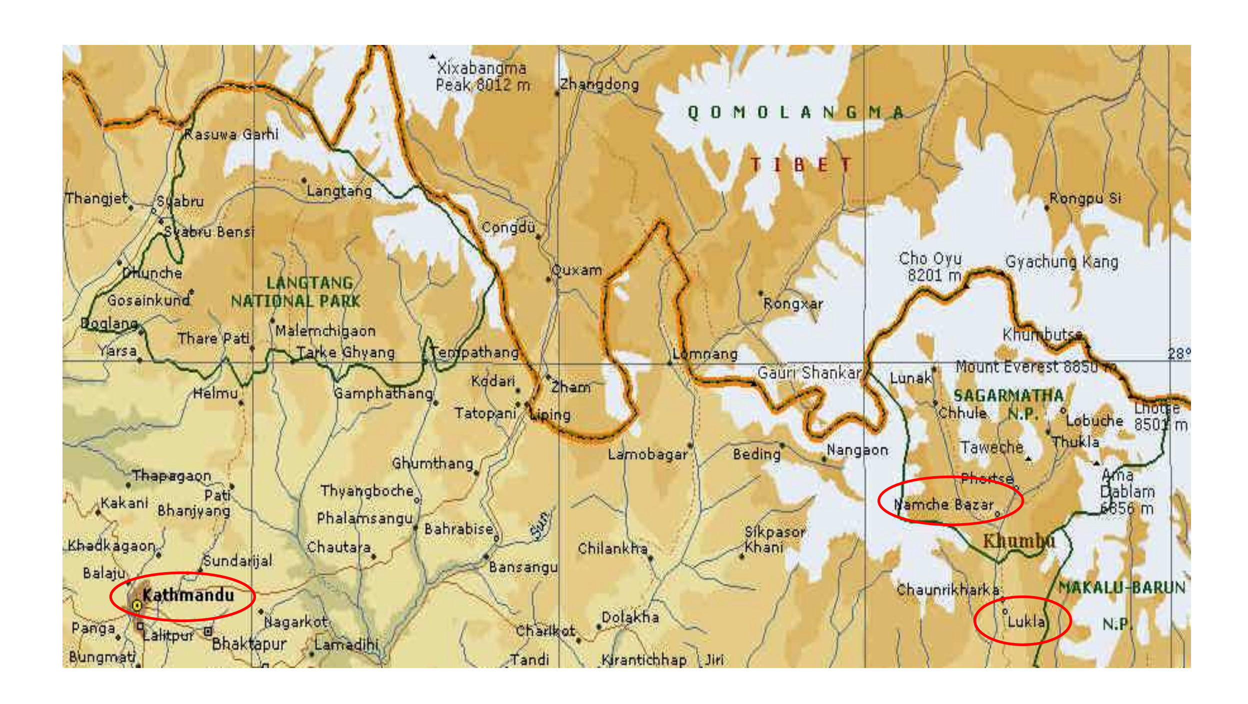


Figure 4 : Région Nord-Est du Népal, trajet Katmandu-Lukla-Namche Bazar

Le 31 mai, déposés à 3740 m à Shyangboche, nous avons passé notre première nuit à une altitude de 3360 m à Namche Bazar, d'où partent les expéditions pour l'Everest. Nous avons atteint notre camp de base (très proche de celui du Cho-Oyu, figure 5) à l'altitude de 5170 m en 4 jours :

1er juin : Namche Bazar 3360 m - Phortse 3550 m
2 juin : Phortse 3550 m -Machhermo 4300 m
3 juin : Machhermo 4300 m – Gokyo 4750 m
4 juin : Gokyo 4750 m – camp de base du Cho Oyu 5170 m

Cela correspond à un dénivelé de 1720 m (moyenne journalière de 430 m), un peu rapide pour une acclimatation optimale (300 m/j étant recommandés)[7], nous y reviendrons.
Notre camp fut établi en bordure du premier lac choisi, le lac Gyazumbha II, plongé par les 7 membres de l'expédition (figures 5 et 7). Nous avons numéroté les lacs, qui selon leur niveau de remplissage par la fonte des neiges et des glaciers, peuvent communiquer entre eux selon un système de déversoir (figure 6).



Figure 5 : Lac Gyazumbha II (5170 m)



Figure 6 : Lacs Gyazumbha II à V



Figure 7 : camp de base, au pied du Cho-Oyu, à 5170 m

Le deuxième lac surnommé Gyazumbha VI à 5523 m, légèrement gelé (figure 8) et qui ne communique évidemment pas avec les autres, a été exploré par les 2 plongeurs les mieux acclimatés (D. Neuenschwander et M.A. Chamot) établissant ainsi le record du monde de plongée en altitude le 9 juin 2000 (figure 10).



Figure 8 : Lac Gyazumbha IV (5523 m)

Les plongées ont été effectuées à l'air comprimé, d'une durée moyenne supérieure à 20 minutes, en combinaison étanche. Les calculs de décompression ont été effectués par translation à partir des tables MN 90 par la méthode des profondeurs équivalentes, en tenant compte de la P_{atm} mesurée et non calculée, au moment des plongées. La profondeur réelle du lac Gyazumbha II était faible, résultant du faible remplissage à cette saison. Cinq plongées ont été réalisées au total (tableau 1):

Plongeurs	Lac	Date	$Prof_r$	$Prof_f$	Durée	Eau °C	P_{atm}(bar)
DN / MAC	II	7 juin	5.9 m	10.8 m	22'	7	0.546
VN / PAC	II	8 juin	6 m	11.3 m	21'	8	0.528
DN / MAC	IV	9 juin	13.2 m	27.1 m	23'	0.9	0.487
MF / JYB	II	10 juin	5.3 m	9.9 m	23'	7	0.535
VN / EG	II	10 juin	6 m	11.2 m	21'	7	0.535

Tableau 1: Paramètres des plongées.
Pour les noms des plongeurs, cf. figure 2. $Prof_r$: profondeur réelle, $Prof_f$: profondeur fictive

Les plongées se sont toujours déroulées dans la "courbe de sécurité théorique" et des paliers de principe à 4 m et 2 m ont été effectués dans le lac Gyazumbha IV.

Les bouteilles de plongée ont été gonflées sur place, avec un compresseur Coltri, non sans mal en raison de la diminution de la P_{atm} qui rend difficile le fonctionnement des moteurs à explosion. De l'oxygène médical a souvent été nécessaire pour le faire démarrer. Il n'y a eu aucun incident à déplorer, lié à la plongée. Quelques plongeurs ont souffert transitoirement du mal aigu des montagnes, en particulier céphalées et insomnie. Le matériel médical, outre une pharmacie complète, comprenait 1200 litres d'O_2 répartis dans 3 bouteilles de 2 litres en kevlar (poids d'une bouteille pleine: 3 kg) avec masque haute concentration ainsi qu'un pulsoxymètre. Nous avons renoncé à emporter une chambre de recompression d'altitude portable de type Gamow bag. Permettant de reconstituer une atmosphère pressurisée qui équivaut à une perte immédiate d'altitude d'environ 2500 m et idéale pour le traitement du mal des montagnes et de ses complications, elle est totalement insuffisante pour la prise en charge des accidents de décompression de la plongée, nous y reviendrons.





Figure 9 : MF et JYB dans le lac Gyazumbha II (5170 m)



Figure 10 : MAC et DN dans le lac Gyazumbha VI (5523 m)

4. PHYSIOPATHOLOGIE ET ALTITUDE

4.1 L'HYPOXIE HYPOBARIQUE

La P_{atm} au niveau de la mer correspond au poids de l'atmosphère d'une hauteur de 400 km. Elle est de 1 atmosphère absolue (ATA) = 1.013 bar = 760 mm Hg = 760 Torr = 101.3 kPa = 1033 cm H2O. L'air étant un mélange gazeux compressible, voit par conséquent son poids spécifique diminuer avec l'altitude, la P_{atm} évoluant de la même manière. 75% de l'air sont contenus dans les 10 premiers km définissant la troposphère, zone où prennent place tous les phénomènes météorologiques. La stratosphère s'élève jusqu'à 80 km, la couche d'ozone se situant à 50 km. Finalement la ionosphère s'étend de 80 à 400 km, limite de notre atmosphère. La P_{atm} diminue selon une loi exponentielle décrite par l'équation suivante :

$$P_{atm} = 1013.25 \times (1 - (0.0065\ A / 288.16))^{5.2561}$$

où P_{atm} est la pression atmosphérique en hPa et A l'altitude en mètres.

Il existe une équation approximative mais plus simple :

$$P_{atm} = 1 - (A/8000)$$

où P_{atm} est la pression atmosphérique en bar et A l'altitude en mètres.

La P_{atm} diminue d'environ 0.1 bar tous les 1000 m jusqu'à 5000 m. Elle est de 0.5 bar à 5486 m et de 0.25 bar à 10'272 m (figure 11).

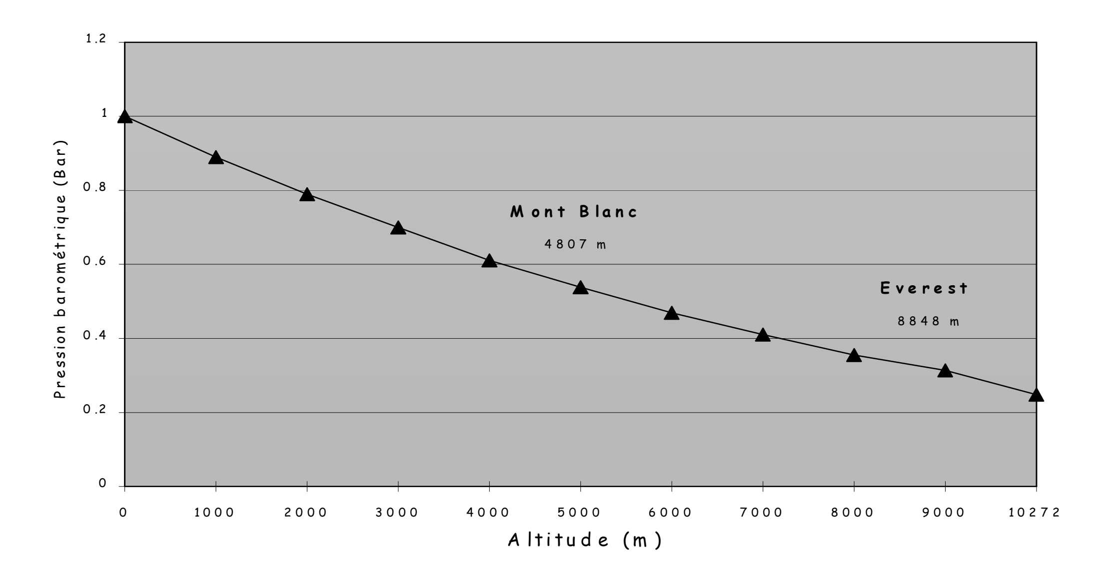


Figure 11 : Relation entre altitude et pression atmosphérique

D'autres facteurs influencent la P_{atm}. Elle varie considérablement avec la latitude entre 2 et 16 km d'altitude. La P_{atm} augmente près de l'équateur en raison, paradoxalement, d'une énorme quantité d'air froid à cet endroit augmentant l'altitude de la tropopause (jonction troposphère/stratosphère)[8]. Si l'Everest situé à 27°N avec une P_{atm} de 0.337 bar (253 mm Hg) était situé à la latitude de 62°N du Mont McKinley en Alaska, la P_{atm} à son sommet serait de 0.295 bar (222 mm Hg) rendant improbable son ascension sans O_2. Les variations saisonnières jouent un rôle, la P_{atm} diminuant en hiver, ainsi que la température et la météorologie. Les systèmes de basse pression vont diminuer la P_{atm} de 0.013 bar (10 mm Hg) environ[9]. Le choix de la saison dans les ascensions est donc primordial en terme de pression inspirée d'O_2, la Pi_{O2}.

La concentration d'O_2 dans l'air est de 21%, quelle que soit l'altitude jusqu'à 100 km. Au-delà, elle diminue un peu en raison de la présence d'oxygène atomique, d'ozone et autres composés. Sa pression partielle (P_p), conformément à la loi de Dalton (la pression totale d'un mélange gazeux est égale à la somme des P_p de chacun de ses composants) va diminuer avec l'altitude et sera égale à :

$$P_{O2} = P_{atm} \times 0.21.$$

Le réchauffement à 37 °C et l'humidification à 100% de l'air inspiré vont réduire la P_{O2} et déterminer la Pi_{O2}.

$$Pi_{O2} = (P_{atm} - P_{H2O}) \times 0.21$$

P_{H2O} = pression de vapeur d'eau: 6.3 kPa à 37 °C

La Pi_{O2} passe de 19.9 kPa au niveau de la mer à 10.6 kPa à 5000 m réalisant l'hypoxie hypobarique soulignée par Paul Bert il y a déjà plus de 100 ans[7,10].
Il faut souligner que l'hypoxie est un peu plus prononcée que ne le laisse supposer la loi de Dalton appliquée à l'air ambiant car il faut tenir compte dans l'air alvéolaire de la présence de la vapeur d'eau, du gaz carbonique et de l'azote[5].

La PA_{O2} alvéolaire est égale à :

$$PA_{O2} = P_{atm} - PA_{H2O} - PA_{CO2} - PA_{N2}$$

ou

$$PA_{O2} = Pi_{O2} - (PA_{CO2}/R) + F$$

= Loi des gaz alvéolaires

PA_{H2O}	= 6.3 kPa	à 37 °C
PA_{CO2}	= 5.3 kPa	(sans correction pour l'hypocapnie d'altitude)
PA_{N2}	= $(P_{atm} - PA_{H2O}) \times 0.79$	(avec un coefficient respiratoire = 1)
R	= coefficient respiratoire = VCO_2/VO_2	
F	= $PA_{CO2} \times FiO_2 \times (1\text{-}R/R)$	(Ce facteur de correction F peut être négligé car petit)

La comparaison des pressions ambiante mesurée, d'O_2 inspiré et alvéolaire calculées dans le tableau ci-dessous est éloquente (tableau 2):

Altitude	P_{atm}	Pi_{O2}	PA_{O2}
Niveau de la mer	101.3	19.95	14.65
5523 m record du monde	48.7	8.9	3.79
RAPPORT	48%	45%	26%

Tableau 2 : Valeurs de pression en kPa

Mais ces calculs de PA_{O2} à 5523 m ne reflètent pas du tout la réalité car la PA_{CO2} n'est pas corrigée pour l'altitude. En effet il est impossible de supporter une PA_{O2} de 3.79 kPa. Comme nous le verrons plus loin l'hyperventilation, un des mécanismes clé de l'acclimatation va permettre une augmentation de la PA_{O2} par l'hypocapnie induite. Les PA_{O2} calculées à 5000 m de 4.5 kPa sont en fait retrouvées au sommet de l'Everest à 8848 m avec des PA_{CO2} de 1.3 kPa[9,11](tableau 3):

Altitude	P_{atm}	Pi_{O2}	PA_{O2}	Pa_{O2}	Pa_{CO2}	pH
8848 m	33.7	5.7	4.6	3.7	1	>7.7
Niveau de la mer	101.3	19.8	13.3	12.2	5.3	7.4

Tableau 3: Gaz alvéolaires et artériels en kPa au sommet de l'Everest d'après West[11].

Cette hypoxie va se répercuter sur tous les gradients d'O_2 de l'alvéole jusqu'à la mitochondrie et engendrer le mal des montagnes, qui sera détaillé plus loin. Les premiers travaux sur le mal des montagnes se sont intéressés aux situations sévères chez les alpinistes de très haute altitude. Avec le développement du ski de haute altitude, des randonnées et plus récemment encore des vols commerciaux pressurisés à des altitudes plus hautes qu'auparavant[12], atteignant le maximum admis à 2440 m, le mal des montagnes atteint une population beaucoup plus vaste et ignorante des pathologies liées à l'altitude. Des publications de plus en plus nombreuses s'intéressent au mal des montagnes se développant à des altitudes "modérées"[13].

4.2 L'ACCLIMATATION

L'acclimatation est le processus par lequel l'individu va progressivement s'adapter à l'hypoxie d'altitude. Une personne transportée soudainement du niveau de la mer au sommet de l'Everest perdrait conscience en quelques minutes. Avec une acclimatation sur plusieurs semaines, la même personne pourrait théoriquement gravir sans O_2 le sommet situé à 8848 m, comme l'ont démontré Habler et Messner en 1978. L'acclimatation est un phénomène mal compris, totalement indépendant de la condition physique et sujet à une variabilité inter-individuelle considérable[9]. Les mesures de la saturation de l'hémoglobine en oxygène effectuées lors d'une expédition médicale jusqu'au camp de base de l'Everest en 1994 illustrent bien cette variabilité inter-individuelle[1] (figure 12).

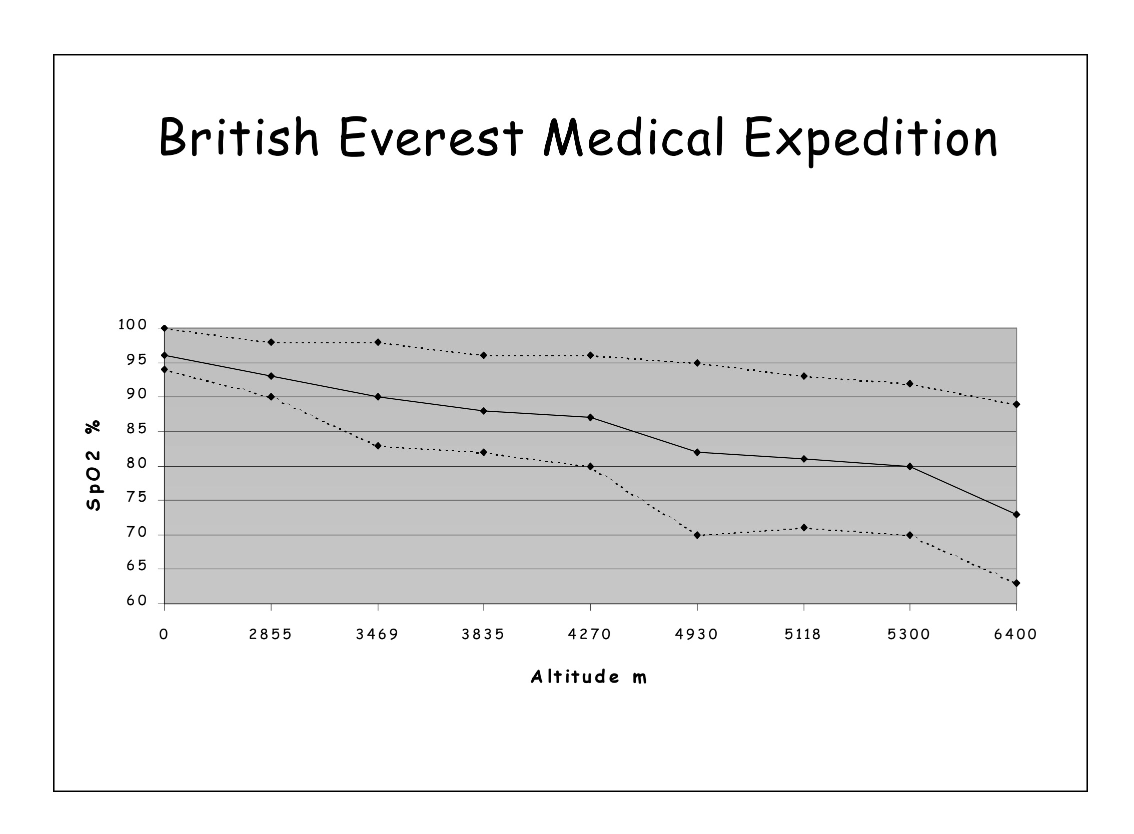


Figure 12 : Saturation en oxygène de l'hémoglobine (SpO_2) moyenne et intervalles de confiance à 95% lors de la montée en altitude des membres de l'expédition médicale britannique de 1994, au camp de base de l'Everest (d'après Pollard)[1]

Cette variabilité peut être intra-individuelle avec l'âge, comme le démontre Sir Edmund Hillary, prestigieux vainqueur de l'Everest en 1953 à l'âge de 33 ans (en compagnie du sherpa Tenzing Norgay), et qui par la suite souffrira d'œdème cérébral à des altitudes "peu élevées" de 5200 m[14].

• L'acclimatation commence par une hyperventilation (adaptation ventilatoire hypoxique par stimulation des chémorécepteurs carotidiens et aortiques) dès 1500 m, rapidement limitée par l'hypocapnie. La compensation rénale déclenchée en 24 à 48 h (élimination de bicarbonates) de l'alcalose respiratoire induite, va permettre à nouveau, en diminuant le pH sanguin une augmentation de la ventilation si l'altitude croît. C'est le mécanisme d'action de l'acétazolamide (Diamox®), qui en stimulant la ventilation trouve ses indications dans la prévention et le traitement du mal aigu des montagnes. Comme nous l'avons vu précédemment l'effet majeur de cette hyperventilation est de diminuer la PA_{CO2} pour autoriser une augmentation de la PA_{O2} selon la loi des gaz alvéolaires. Cette réponse ventilatoire est très variable entre les individus et déterminée probablement génétiquement. En effet il est intéressant de noter que les sujets nés à haute altitude ont une réponse ventilatoire hypoxique diminuée, seulement partiellement corrigée par un séjour au niveau de la mer, par opposition à ceux nés au niveau de la mer qui vont séjourner à haute altitude et qui conservent longtemps intacte leur réponse à l'hypoxie[15].
La capacité ventilatoire augmente du fait de la diminution de la densité de l'air, favorisant la ventilation à l'effort (jusqu'à 200 l/minute).

• L'adaptation cardio-vasculaire se traduit par une tachycardie augmentant le débit cardiaque de 20%, une augmentation de la TA et du tonus veineux. La fréquence cardiaque retourne à sa valeur habituelle au fur et à mesure de l'acclimatation, excepté en extrême altitude. Le débit cérébral dépend de la balance entre la vasodilatation hypoxique et le vasoconstriction hypocapnique mais tend à augmenter.

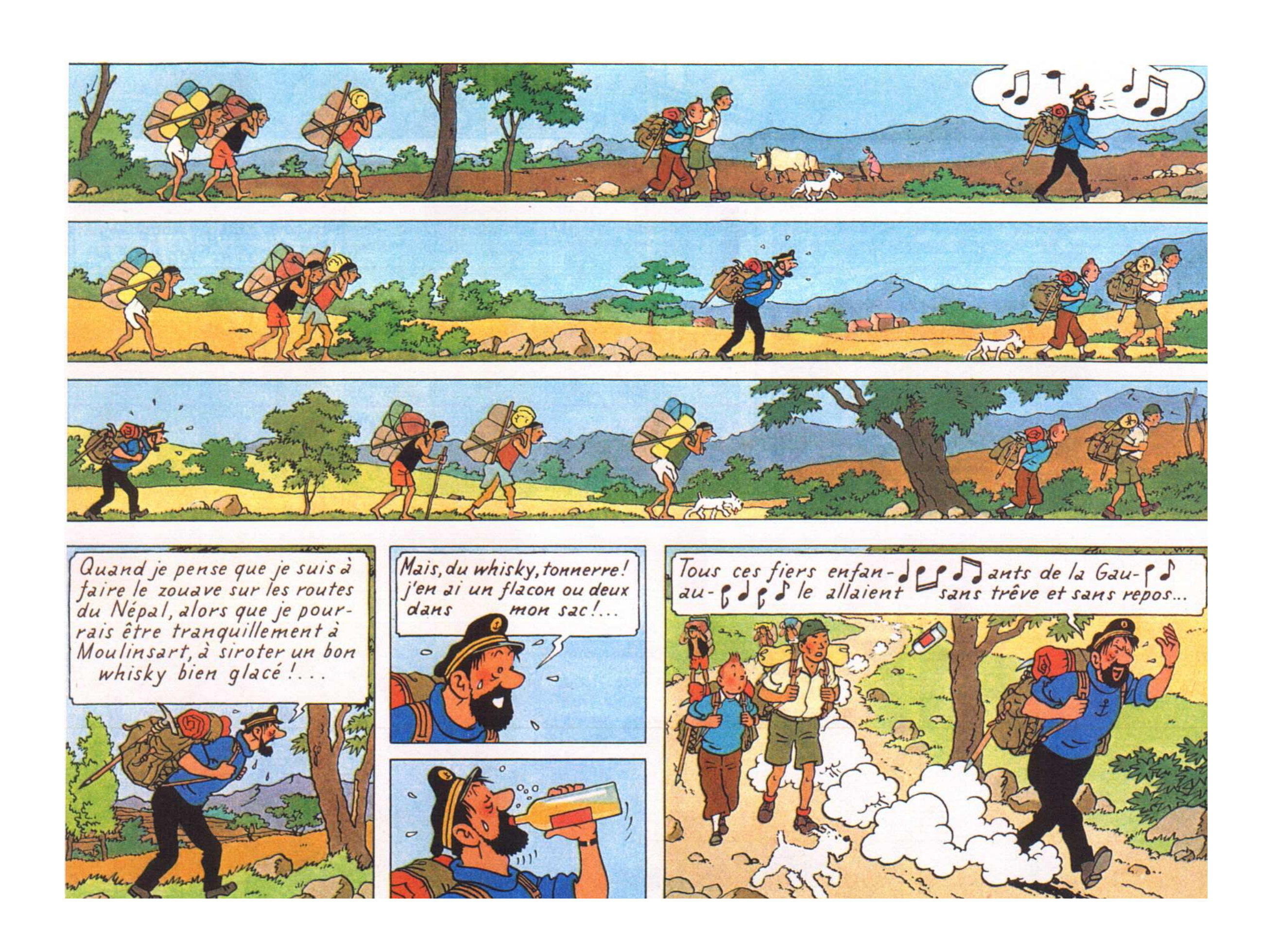
• L'adaptation rénale est la plus importante, avec sécrétion d'érythropoïétine mesurable déjà 2 heures après le début de l'ascension. L'augmentation de l'hématocrite observée après 2 jours est due à un déplacement du liquide intravasculaire vers le compartiment extravasculaire. La polyglobulie ne survient qu'après quelques jours. Elle va permettre une augmentation de la concentration artérielle d'O_2 (CaO_2) qui va être normale voire supérieure à la normale, malgré une PaO_2 et une SaO_2 diminuées. Chez les résidents permanents des Andes péruviennes à 4600 m, la PaO_2 est de 6 kPa et la SaO_2 de 81 %. Leur hémoglobine est de 19.8 g/100 ml permettant d'obtenir une CaO_2 de 22.4 ml/100 ml, supérieure à la valeur normale du niveau de la mer. La PvO_2 du sang veineux mêlé n'est inférieure que de 0.9 kPa par rapport au niveau de la mer[15].
Cette polyglobulie peut s'avérer délétère si une viscosité sanguine trop importante interfère avec le transport d'O_2.[9]
Un autre phénomène qui survient est le déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'Hb, du fait de l'augmentation du 2,3-diphosphoglycérate provoquée par l'hypoxie et l'alcalose. Cela va entraîner un meilleur relargage de l'O_2 dans le sang veineux. Cependant ce déplacement vers la droite va interférer avec la captation de l'O_2 dans le poumon et un déplacement vers la gauche pourrait être plus avantageux[15].

• Le sommeil est très perturbé en altitude, caractérisé par une respiration périodique (périodes d'apnée suivi d'hyperpnée, et oscillation de la SaO_2) occasionnant de nombreux réveils. L'acclimatation diminue mais ne fait pas disparaître cette respiration périodique. Les phénomènes d'acclimatation semblent possibles jusqu'à 5500 m environ. Au-delà se réalise un équilibre fin entre adaptation et détérioration due à l'hypoxie chronique. Les habitants permanents les plus hauts de la planète se trouvent au Chili, à Aconquilcha (5340 m). Au dessus de 8000 m une exposition prolongée est incompatible avec la vie.

Une bonne acclimatation va dépendre de la vitesse d'ascension. L'altitude critique est l'altitude "de sommeil", où l'on passe la nuit. Dès 2500 m il est recommandé de ne pas dépasser 300 m/24 heures en terme d'altitude de sommeil. La règle du montagnard est : "monter haut, dormir bas" (*climb high, sleep low*). Une nuit compensatoire est à prévoir pour chaque gain supplémentaire de 300 m (2 nuits si ascension de 600 m). De plus 1 jour de repos tous les 1000 m est conseillé[1]. Ces recommandations peuvent sembler exagérées pour certains qui supportent sans problèmes des ascensions quotidiennes de 600 m et plus, mais restent garantes d'une acclimatation très progressive et préventive du mal des montagne. Pratiquement elles sont rarement respectées en raison des contraintes horaires dues à l'organisation des randonnées. Ce fut le cas pour notre expédition.

Une mauvaise acclimatation va entraîner le mal des montagnes (*altitude illness*) qui regroupe le mal aigu des montagnes (*acute mountain sickness*), l'œdème cérébral de haute altitude et l'œdème pulmonaire de haute altitude. D'autres pathologies sont en relation avec l'altitude, n'entrant pas dans le cadre nosologique du mal des montagnes. Elles sont mentionnées ici mais ne seront pas détaillées : oedèmes périphériques, hémorragies rétiniennes, atteintes neurologiques diverses, maladie thromboembolique, état anxieux, toux d'altitude, états infectieux[1].





L'acclimatation, par Hergé
(dans Tintin au Tibet)

4.3 LE MAL AIGU DES MONTAGNES

Le mal aigu des montagnes (MAM) a été défini de manière précise lors de la conférence de consensus de Lake Louise en 1991[16]. Chez une personne ayant récemment gagner de l'altitude (figure 14), la présence de céphalées associées à au moins l'un des symptômes suivants est diagnostique du MAM :

Céphalées et au moins : . anorexie, nausées ou vomissements
. fatigue ou faiblesse
. sensation de malaise
. troubles du sommeil

Un questionnaire élaboré lors de cette même conférence (The Lake Louise AMS Questionnaire) permet de dépister le MAM et ses complications, ainsi que de le quantifier.

Les symptômes apparaissent classiquement 6 à 10 heures après l'ascension mais peuvent apparaître parfois après 1 heure[17]. L'examen clinique est normal, excepté chez certains sujets évoluant rapidement vers l'œdème cérébral. Il est rare d'observer le MAM à une altitude inférieure à 2300 m. Sa prévalence varie selon les études[1]. Elle dépend des populations étudiées et des facteurs de risques. Dans les Alpes suisses elle a été évaluée à 9% à 2850 m et 53 % à 4559 m[18].

Les facteurs de risque incluent : la vitesse d'ascension, l'altitude atteinte, le temps passé en altitude et surtout l'altitude à laquelle le sujet va dormir, l'effort fourni[19] et des antécédents de MAM[13].

La pathophysiologie est encore mal comprise. L'hypoxie, majorée par une réponse ventilatoire insuffisante chez certains individus et également par la respiration périodique nocturne d'altitude durant le sommeil, va aboutir à une augmentation de la pression intra-crânienne (PIC) par des mécanismes complexes et encore mal élucidés, liés à des réponses neuro-humorales et hémodynamiques[17](Figure 13). L'hypothèse actuellement reconnue est un œdème cérébral à minima, pouvant évoluer vers un tableau clinique sévère (œdème cérébral de haute altitude).

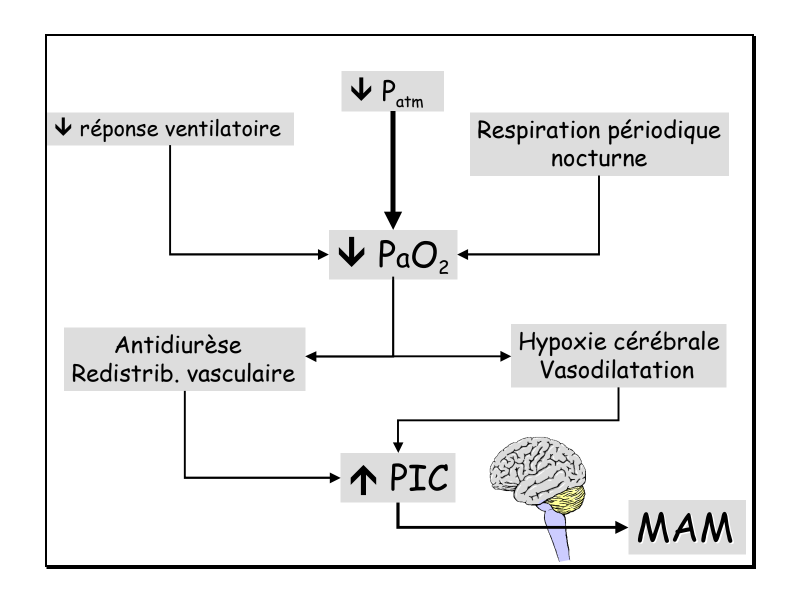


Figure 13 : Physiopathologie du mal aigu des montagnes (MAM)
P_{atm} : pression atmosphérique , PaO_2 : pression partielle artérielle d'oxygène
PIC : pression intra-crânienne



Figure 14 : Montée vers le camp de base

4.4 L'ŒDEME CEREBRAL DE HAUTE ALTITUDE

L'œdème cérébral de haute altitude (OCHA) est défini selon le consensus de Lake Louise par un changement du status mental et/ou une ataxie chez un sujet avec un MAM ou par la présence d'un changement du status mental et d'une ataxie chez un sujet sans MAM[16].

Les symptômes et signes comprennent des troubles du comportement, des hallucinations, une désorientation, un état confusionnel, des troubles de la conscience et finalement un coma. Un des signes phare et précoce est l'ataxie qui doit être soigneusement recherchée. Elle désigne les perturbations du mouvement résultant d'un déficit du contrôle que les informations sensitives exercent sur son déroulement. Ces dernières sont intégrées au niveau du cortex sensori-moteur. L'atteinte sera recherchée par le signe de Romberg, par une projection excessive des membres inférieurs lors de la marche, une instabilité au demi-tour et une dysmétrie à l'épreuve doigts-nez.
Des signes associés sont parfois rencontrés : oedème papillaire, hémorragies rétiniennes (assez fréquentes), et parfois paralysie de nerfs crâniens. Cependant le tableau est plutôt celui d'une encéphalopathie globale, les signes focaux étant rares[17]. Les convulsions sont peu fréquentes.

L'OCHA a été décrit dès 2500 m mais survient généralement à des altitudes supérieures à 3500 m. Sa prévalence est difficile à estimer, de l'ordre de 1-2 % des sujets atteignant 4500 m. Sur le plan pathophysiologique, l'OCHA est le stade terminal du MAM. Le diagnostic différentiel est large: l'apparition tardive des symptômes après l'accès à une altitude donnée (> 3 jours), l'absence de céphalées, une réponse rapide à l'hydratation et au repos, l'absence d'amélioration après la descente, l'administration d'O_2 et de déxaméthasone doivent faire évoquer une autre étiologie.

En l'absence de traitement l'issue est toujours fatale. La mortalité de l'OCHA est de 60% en présence d'un coma, malgré un traitement bien conduit[9].



4.5 L'ŒDEME PULMONAIRE DE HAUTE ALTITUDE

Toujours selon le consensus de Lake Louise la présence d'au moins 2 symptômes et 2 signes suivants définissent l'œdème pulmonaire de haute altitude (OPHA) chez un sujet ayant récemment gagner de l'altitude[16] :

Symptômes :
- . dyspnée de repos
- . toux
- . faiblesse ou diminution de la performance
- . oppression thoracique

Signes :
- . râles crépitants ou sibilances sur ≥ 1 plage pulmonaire
- . cyanose centrale
- . tachypnée
- . tachycardie

Le tableau clinique peut être complété par de la fièvre, excédant rarement 38.5°C et la production d'expectorations teintées de sang. Il est à noter que jusqu'à 1/3 des sujets avec MAM et 10 % sans MAM vont présenter des crépitants à l'auscultation pulmonaire systématique (débutant classiquement dans le creux axillaire droit), en l'absence de symptômes respiratoires[1].

L'OPAH survient classiquement lors de la 2ème nuit à une altitude nouvelle. Sa prévalence a été rapportée de 0.0001% à 2700 m à > 2% au-delà de 4000m. 50% des individus atteints présentent un MAM et 14% un OCHA. Les facteurs de risque sont les mêmes que pour le MAM, auxquels il faut rajouter le froid (↗ pression artérielle pulmonaire PAP par stimulation sympathique) et les patients avec circulation pulmonaire anormale, shunts intracardiaques et hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) préexistante[20].

La physiopathologie de l'OPAH est expliquée par une vasoconstriction pulmonaire excessive avec hypertension pulmonaire en réponse à une diminution de la PA_{O2} et non pas de la Pa_{O2} (figure 15)[15]. Les mécanismes incluent une hyperactivité sympathique, une dysfonction endothéliale et une hypoxémie prononcée en relation avec une réponse ventilatoire hypoxique insuffisante. L'œdème est de type hydrostatique avec troubles de la perméabilité alvéolo-capillaire. Il est riche en protéines avec, tout au moins au début, absence de marqueurs de l'inflammation[21].

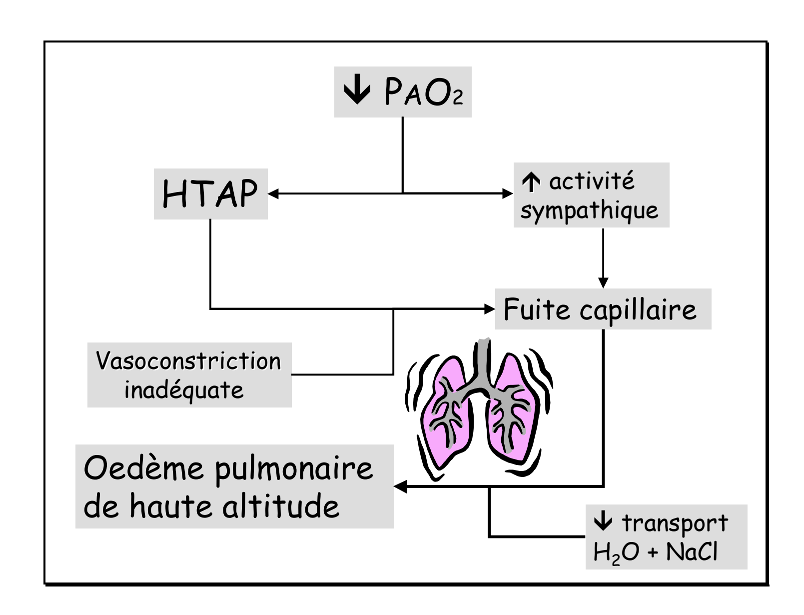


Figure 15 : Physiopathologie de l'œdème pulmonaire de haute altitude (OPHA)
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

Traité de manière adéquate, le pronostic de l'OPAH est excellent, avec une récupération dans pratiquement tous les cas.



Figure 16 : préparation du matériel médical

4.6 PREVENTION ET PRISE EN CHARGE : MAM, OCHA, OPHA

La prévention passe avant tout par une vitesse d'ascension lente et un respect des altitudes de sommeil, comme nous l'avons vu. Le transport direct à une altitude supérieure à 2750 m doit être évité[17]. En 1993, sur 154 touristes amenés directement par la voie des airs à Shyangboche situé à 3740 m (au même endroit que l'expédition), 84 % présentaient un MAM[22]. L'emploi de sédatifs et de tranquillisants, qui va résulter en une hypoventilation, doit absolument être proscrite. Le somnifère couramment utilisé, pour lutter contre l'insomnie d'altitude est le zolpidem (Stilnox®) en raison de sa courte durée d'action et de l'absence de dépression respiratoire induite[23]. Cependant des études contrôlées quant à son utilisation en altitude font défaut. Récemment étudié, le midazolam ne semble pas exacerber le MAM, tout en améliorant le sommeil[24]. Une hydratation adéquate et importante est recommandée ainsi qu'une diète riche en hydrates de carbones qui augmente le quotient respiratoire R et donc la PA_{O2} selon la loi des gaz alvéolaires. L'effort physique soutenu qui augmente le MAM doit être évité[19].

L'acétazolamide est le médicament de choix pour la prévention du mal des montagnes. Inhibant l'anhydrase carbonique rénale et pulmonaire, elle va favoriser l'excrétion de bicarbonates avec stimulation de la ventilation et diminution de la respiration périodique nocturne[25]. La posologie recommandée est de 2 x 250 mg/j, à débuter la veille de l'ascension (maximum 5 mg/kg/j). Des posologies plus faibles de 2x125 mg/j ou 125 mg le soir sont aussi proposées[26]. Elle est à continuer 48 heures après l'arrivée à l'altitude finale. Les effets secondaires sont une dysgueusie des boissons gazeuses, une polyurie à compenser absolument et des paresthésies. Moins fréquemment nausées, myopie et impuissance.
La déxaméthasone est aussi efficace que l'acétazolamide dans la prévention du MAM, mais est utilisée en 2ème intention en cas d'intolérance à l'acétazolamide, en raison de la dysphorie provoquée et de l'effet rebond à son interruption. Elle agit probablement en diminuant l'extravasation de liquide au niveau microvasculaire. Les feuilles de coca utilisées par les indiens de la Cordillère, la caféine, la progestérone et l'almitrine sont des drogues qui stimulent la ventilation.

Le traitement du MAM implique l'arrêt immédiat de l'ascension. Un MAM léger sera traité par de l'acétazolamide (2 x 125 à 250 mg/j) en attendant que l'acclimatation progresse. En cas de non-réponse après 12 h ou en face d'un MAM sévère une descente de 500 m au minimum s'impose. Si la descente est impossible, on pourra pressuriser le sujet avec une chambre hyperbare portable ou administrer de l'O_2, 1 à 2 litres/minute. La déxaméthasone à raison de 4 mg per os ou im est également préconisée.

Comme mentionné plus haut, les chambres hyperbares portables d'altitude permettent, en pressurisant le sujet à environ 0.22 bar en 1 à 2 minutes, de simuler une descente d'environ 2500 m selon l'altitude à laquelle on se trouve. Légères (environ 7 kg incluant pompe et sac), faites de toile avec fermeture éclair, elles sont gonflées à l'aide d'une pompe à pied. Il faut pomper continuellement afin de renouveler l'air qui se charge en

CO_2. Une cartouche épuratrice de chaux sodée peut être utilisée pour le neutraliser. Il est possible d'administrer de l'O_2 dans la chambre, la bouteille devant se trouver à l'intérieur. 3 modèles sont actuellement disponibles : le Gamow® Bag (figure 17), le Certec® Bag et le PAC® (Portable Altitude Chamber)[27].


Figure 17 : le Gamow® Bag



Une chambre hyperbare portable, la Chamberlite® permet de pressuriser dans sa première version au niveau de la mer à 1 bar, puis à plus de 2 bars. A l'origine développée pour traiter les accidents de décompression, elle a été testée avec succès pour traiter rapidement un MAM à 3700 m[28]. Elle est gonflée à l'aide d'une bouteille d'air comprimé de plongée, et le patient respire de l'O_2 grâce à un masque haute concentration (système en circuit semi-fermé possible), la bouteille étant à l'extérieur de la chambre. Avec tout le matériel, cette chambre pèse 35 kg. Nous reviendrons plus loin sur les chambres hyperbares portables.

Le traitement de l'OCHA implique une descente immédiate ou la pressurisation en chambre hyperbare durant 4 à 6 heures. Il faut donner de l'O_2 à un débit de 4-6 litre/minutes et injecter de la déxaméthasone 8 mg iv si possible puis 4 mg chaque 6 heures.

Le traitement de l'OPHA suit les mêmes directives que celui de l'OCHA. La durée de pressurisation en chambre portable est plus courte, de 2 à 4 heures. Son utilisation peut être limitée par l'orthopnée parfois sévère du malade. La déxaméthasone n'a pas montré d'efficacité mais est souvent administrée en raison de la coexistence d'un MAM ou d'un OCHA. Les vasodilatateurs sont à utiliser en seconde intention, en l'absence d'O_2 et si la descente est impossible. Le furosémide et la morphine ne sont plus utilisés en raison du risque important d'hypotension. La nifédipine est actuellement utilisée à la dose de 10 mg suivie de 20-30 mg sous forme retard chaque 12 heures[17].

5. PLONGEE ET ALTITUDE

5.1 LA DECOMPRESSION



5.1.1 Préambule

En raison de la loi de Henry, plonger en altitude va modifier considérablement la décompression. Si la remontée est effectuée selon des procédures de décompression habituelles du niveau de la mer, le débit de gaz dissous sortant des tissus va être trop important, et des bulles vont apparaître dans le sang sursaturé. D'autre part leur volume qui évolue de manière inversement proportionnel à la pression environnante selon la loi de Boyle et Mariotte, va augmenter la sévérité de l'ADD ainsi que le risque et la gravité des barotraumatismes. A 5523 m (P_{atm} 0.487 bar) le volume de gaz sera plus que doublé (x 2.05) par rapport à la surface de la mer. Ceci a été illustré par le bouillonnement intense en surface des bulles expirées et par une équilibration explosive des sinus et de l'oreille moyenne à la remontée lors de la plongée à cette altitude. Une autre manière d'exprimer le même phénomène est de réaliser qu'à 5523 m, la pression absolue (P_{abs}) de 1 bar (niveau de la mer) est atteinte à une profondeur de 5.13 m (= 0.487 bar P_{atm} + 0.513 bar $P_{hydrostatique}$). Il reste donc 5.13 m de « décompression » à faire. Même si l'azote dissous initial est diminué par rapport au niveau mer, la décompression totale est beaucoup plus longue, nécessitant adaptation des tables de plongée mer, diminution de la vitesse de remontée et de la hauteur des paliers. En outre à la surface le plongeur est brutalement hypoxique, situation augmentant le risque d'ADD.

En effet un des avantages de la plongée en altitude est la « guérison » du mal aigu des montagnes. La pression totale augmentant, la P_{O2} sera normalisée après quelques mètres de profondeur, faisant disparaître rapidement dyspnée, malaise et céphalées. Soudainement oxygéné, le plongeur ressent un confort respiratoire très appréciable, alors qu'il était exposé à un environnement hypoxique depuis des jours. Ce phénomène ne dure évidemment que la durée de la plongée, et l'hypoxie réapparaît à la remontée durant les derniers mètres. Durant l'expédition, ce phénomène a été ressenti lors des plongées, particulièrement à 5523 m, avec palpitations et dyspnée intense chez les 2 plongeurs. Ces symptômes ont été anticipés et les plongeurs les attendaient, ce qui est fondamental pour éviter une remontée panique dangereuse. La consommation d'air a été mesurée par l'ordinateur à gestion d'air Aladin X Air®, qui a révélé qu'au palier de 4 m elle a brusquement augmenté, passant de 12 l/min (équivalent surface) à 32 l/min.

La plongée en altitude, et à fortiori en très haute altitude est donc dangereuse. Les risques d'accidents de plongée, tant les ADD que les barotraumatismes sont fortement augmentés ainsi que leur gravité. Il est donc nécessaire de prévoir une décompression plus longue qu'au niveau de la mer ainsi que des facteurs de remontée plus sévères.

5.1.2 Modélisation et tables de décompression d'altitude

La plongée en altitude requiert des tables de décompression différentes des tables mer, calculées pour une P_{atm} de 1 bar, en raison de la diminution de la P_{atm}. Il est possible soit de calculer de nouvelles tables d'altitude, soit d'utiliser les tables mer en les corrigeant pour l'altitude.
Il s'agit de définir pour de nouvelles valeur de pression ambiante ou absolue les Coefficients de Sursaturation Critique (CSC) ou les valeurs M (M values de Workman), pour les différents compartiments pris en considération.

Le Coefficient de Sursaturation (CS) est le rapport entre la pression du gaz dissous dans le tissu (tension) et la pression ambiante :

$$CS = P_t/P_{abs}$$

où P_t = pression du gaz dans le tissu

Le CSC est la valeur critique du CS à laquelle vont apparaître des bulles avec un risque d'ADD. Pour chaque tissu ou compartiment et chaque valeur de P_{abs} il existe un CSC.

Une autre manière de déterminer le CSC est d'exprimer la quantité maximale admissible de gaz dissous dans un tissu, la valeur M (M Value), qui est fonction de la profondeur et dépendante du tissu concerné (figure 18) :

$$M_{prof} = (\tilde{a} \times prof_r) + M_{surf}$$

M_{surf} = valeur de M en surface
$prof_r$ = profondeur réelle
$\tilde{a}$ = constante empirique

La transformation de M en CSC est donnée par (figure 19):

$$CSC = ((\tilde{a} \times prof_r) + M_{surf}) / (prof_r + P_{atm})$$

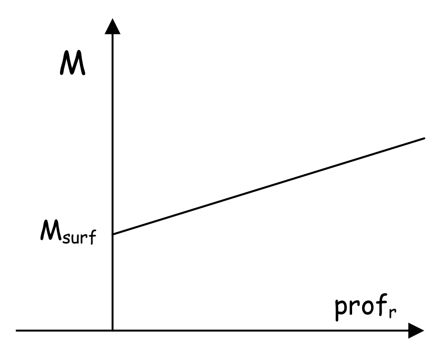


Figure 18: Relation linéaire entre M et $prof_r$

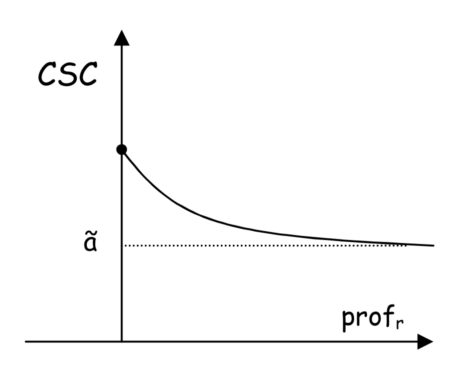


Figure 19 : Relation hyperbole décroissante entre CSC et $prof_r$

La P_{atm}, lorsqu'elle est exprimée en $prof_r$ correspond à la partie négative de l'axe des X. Pour définir les CSC ou les valeurs de M en altitude, il est possible d'effectuer soit une extrapolation soit une translation des courbes niveau mer.

Il existe 3 principes différents d'adaptation :

1) Extrapolation Linéaire des valeurs M (ELM)
2) Translation d'un Rapport Constant de M et CSC (TRC)
3) Extrapolation d'un Rapport Constant de CSC (ERC)

L'analyse et la comparaison de ces 3 principes peuvent être trouvées de manière détaillée dans l'excellent travail de Egi et Brubakk[29]. Je considérerais quelques points relevants:

1) Le premier principe d'extrapolation linéaire de M (ELM) a été utilisé par Bühlmann pour établir de nouvelles tables d'altitude et par Hennesy pour corriger des tables mer[29,30]. Un facteur de sécurité a été introduit par Bühlmann assumant que le plongeur est équilibré avec la P_{atm} du niveau de la mer lorsqu'il plonge. Les ordinateurs Aladin® d'Uwatec qui utilisent le modèle de Bühlmann calculent le dégazage de N_2 en fonction de l'altitude, assumant donc que le plongeur est équilibré avec la P_{atm} ambiante et n'incluent pas ce facteur de sécurité. Ils calculent les procédures de décompression jusqu'à une altitude de 4000 m.

2) Le deuxième principe de translation d'un rapport constant (TRC) fait appel à la méthode des profondeurs équivalentes. Elle implique que le plongeur est totalement

équilibré avec la P_{atm}. La correction des tables mer consiste en l'utilisation d'une profondeur équivalente ou profondeur fictive ou encore théorique chez PADI. C'est la profondeur à laquelle il faudrait être en mer pour obtenir le même rapport P_{abs}/P_{atm} que celui de la plongée du lac d'altitude. Les rapports de pression doivent être égaux entre le lac d'altitude et la mer :

$$\frac{P_{atm}\ \text{mer}}{P_{atm}\ \text{lac}} = \frac{P_{abs}\ \text{mer}}{P_{abs}\ \text{lac}} = \frac{prof_r\ \text{mer}}{prof_r\ \text{lac}}$$

La profondeur mer est la profondeur fictive ($prof_f$), la profondeur lac est la profondeur réelle.

$$prof_f = prof_r \times \alpha$$

α = facteur de correction = P_{atm} mer / P_{atm} altitude

ou

$$prof_f = prof_r / P_{atm}\ \text{altitude (exprimée en bar)}$$

La profondeur fictive est toujours supérieure à la profondeur réelle de la plongée.
Ce principe d'équivalence s'applique à la vitesse de remontée et à la profondeur des paliers :

$$\frac{P_{atm}\ \text{mer}}{P_{atm}\ \text{lac}} = \frac{P_{abs}\ \text{mer}}{P_{abs}\ \text{lac}} = \frac{\text{prof mer}}{\text{prof lac}} = \frac{\text{vit. remontée mer}}{\text{vit. remontée lac}} = \frac{\text{prof paliers mer}}{\text{prof paliers lac}}$$

La vitesse de remontée en lac d'altitude est toujours inférieure à la vitesse de remontée mer. De même la hauteur des paliers en altitude est toujours inférieure à celle des paliers mer.

Une des problèmes en lac d'altitude est de déterminer la profondeur réelle. En effet les profondimètres, du fait de leur principe ou de leur étalonnage n'indiquent pas la profondeur réelle. Nous allons les passer rapidement en revue.

a. Profondimètre à tube capillaire

Ce type de profondimètre est une application directe de la loi de Boyle et Mariotte. L'eau pénètre dans un tube capillaire et comprime l'air contenu dans le tube. La lecture s'effectue à la séparation air/eau. Quelle que soit la P_{atm}, il indiquera 0 mètre à la surface. Au niveau de la mer (1 bar) lorsque la pression a doublé, il indique 10 m. A 2000 m la P_{atm} est de 0.8 bar, et lorsque la pression double il indique toujours 10 m alors qu'il se trouve à une profondeur de 8 m. Le profondimètre à tube capillaire indique la profondeur fictive.

$$prof_r = prof_{\text{profondimètre cap}} \times P_{atm} \text{ (exprimée en bar)}$$

b. Profondimètres à tube de Bourdon et à membrane

Ces profondimètres fonctionnent suivant un principe de déformation mécanique (tube de Bourdon) ou de déformation élastique (membrane). Ils sont étalonnés au niveau de la mer pour que le zéro corresponde à 1 bar. Ils ne commenceront donc à fonctionner que lorsque la pression dépassera 1 bar, avec retard. Ce retard Ř est égal à la différence entre les 2 P_{atm} .

$$\check{R} = 10 \times (1 - P_{atm}\,\text{lac}) \text{ exprimée en bar}$$

$$prof_r = prof_{\text{profondimètre Bourdon ou membr}} + \check{R}$$

Certains de ces profondimètres ont un zéro réglable et donneront par conséquent directement la profondeur réelle.

c. Ordinateurs, profondimètre électronique Citizen JP3020

Les ordinateurs prennent en compte la P_{atm} jusqu'à une certaine altitude selon les modèles pour effectuer les calculs de décompression. Ils donnent la profondeur réelle. Au-delà de leur altitude maximale, leur fonction profondimètre n'est pas validée. Il est nécessaire de se renseigner sur chaque modèle.
La montre altimètre et profondimètre Citizen promaster Alti-Depth JP3020 est sortie sur le marché quelques semaines avant notre départ pour le Népal. Elle est validée jusqu'à une altitude de 6300 m et pour une profondeur de 80 m. Elle a donné une profondeur réelle de 13.2 mètres dans le lac Gyazumbha IV.

La TRC décrite par Cross en 1967 (Cross Correction) est utilisée par de nombreuses organisations de plongée (NAUI, PADI, COMEX, Royal Navy, FFESSM, etc.…).

3) Le troisième principe d'extrapolation d'un rapport constant (ERC) a été développé en raison de l'observation de valeur de M différentes, en utilisant la TRC, pour un même niveau de pression. Egi donne l'exemple de 2 valeurs M distinctes pour une même P_{abs} de 1 bar, soit au palier de 2 m à l'altitude de 2000 m soit en surface, au niveau de la mer[29]. La différence entre les algorithmes TRC et l'ERC est le calcul de paliers de décompression. En fait la TRC et l'ECR donne des résultats comparables pour des plongées sans paliers de décompression, alors que pour les plongées à décompression la TRC est en fait plus conservatrice que l'ECR, autorisant l'utilisation de la première dans tous les cas d'après Bell et Borgward[31]. L'ECR ne donne pas les mêmes résultats également pour les vitesses de remontée. Boni a utilisé l'ECR pour définir de nouvelles tables d'altitude jusqu'à 3200 m[32].



Figure 20: Rencontre à Namche Bazar

5.1.3 Limites des tables d'altitude, recommandations

Les plongeurs utilisent le plus fréquemment la méthode des profondeurs équivalentes ou leurs ordinateurs, plus rarement les tables d'altitude de Bühlmann. La différence entre les tables corrigées et l'ordinateur pourra les surprendre. Pour la haute altitude les ordinateurs avec l'algorithme ELM donneront des résultats moins conservateurs que la correction TRC.

Pour PADI l'altitude commence à 300 m. Des profondeurs et paliers équivalents sont donnés dès cette altitude jusqu'à un maximum de 3000 m, avec utilisation de leur propre table mer, la TPL (Table Plongée Loisir). La vitesse de remontée, de 18 m/minute au niveau de la mer, est fixée à 9 m/minute ou plus lente afin d'assurer un conservatisme maximum[33].

Les tables d'altitude de Bühlmann sont calculées dès 700 m jusqu'à 2500 m et sont utilisées par la FSSS (Fédération Suisse de Sports Subaquatique).

Les tables de Boni peuvent être utilisée jusqu'à 3200 m mais seulement après une équilibration du plongeur avec la P_{atm}, imposant un délai d'attente de 12 heures après arrivée sur site[32].

Les diverses fédérations de la CMAS limitent également la plongée à une altitude de 2500 m, en corrigeant leurs tables mer avec la méthode des profondeurs équivalentes.
Comme déjà mentionné, les ordinateurs de plongée ont chacun leur spécificité propre et il est nécessaire de consulter leur mode d'emploi afin de déterminer leur altitude maximale de calcul. A ma connaissance, la limite est de 4000 m (Aladin®). Au-dessus de 4000 m, il n'existe aucune table ou algorithme validés. Au-dessus de 3000 m, même après une période d'acclimatation, la plongée est fortement déconseillée en l'absence de données sur le risque d'ADD[29].

Le problème de l'intervalle entre l'arrivée en altitude et la plongée mérite d'être abordé, sous l'angle de la charge de N_2 du plongeur. L'état d'équilibration est jugé atteint par PADI 6 heures après l'arrivée en altitude sur le site de plongée. Si la plongée est prévue avant ce délai, il est nécessaire de déterminer un groupe de pression pour tenir compte de l'excès de N_2. D'autres tables imposent un délai pouvant varier de 12 à 48 heures[29].
D'autre part il faut considérer les PA_{N2} et Pa_{N2} réelles en altitude. Comme nous l'avons vu pour la PA_{O2}, la PA_{N2} va dépendre de la PA_{H2O} et de la PA_{CO2}. Si la PA_{N2} est calculée seulement comme une fraction de l'air à 79% soit : $PA_{N2} = 0.79 \times P_{atm}$, elle sera surestimée avec un pourcentage d'erreur atteignant 9 % à 4000m, par rapport à l'équation :

$$PA_{N2} = P_{atm} - PA_{H2O} - PA_{CO2} - PA_{O2}$$

Dans les tables de Bühlmann et les ordinateurs utilisant son algorithme, seule la PA_{H2O} est prise en compte. Dans le modèle des profondeurs équivalentes, la théorie est basée sur une fraction de N_2 de 79%, ce qui est incorrect, mais qui donne un profil encore plus conservateur, la charge en N_2 étant surestimée.

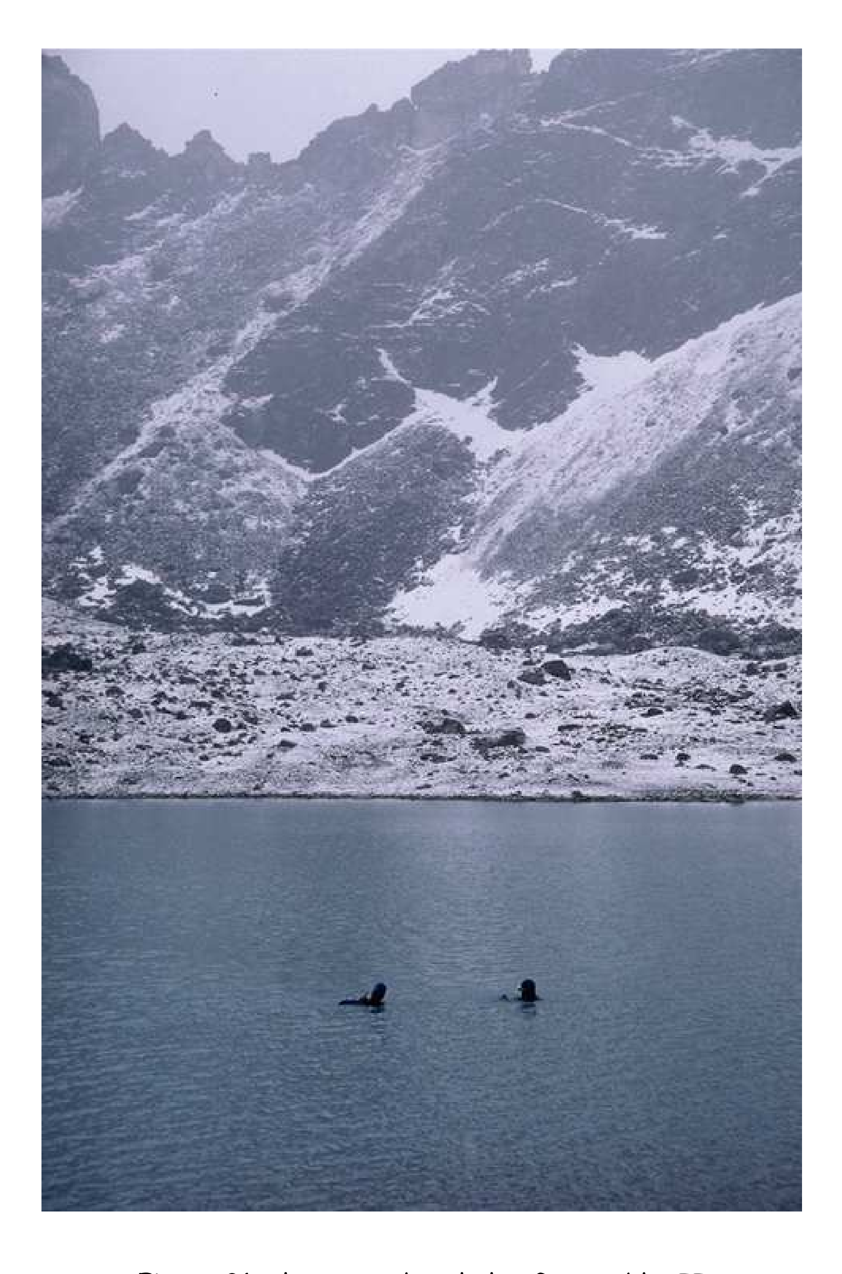


Figure 21: plongeurs dans le lac Gyazumbha II

5.2 LE ROLE DE L'ACCLIMATATION

La modélisation théorique des tables de plongée mer, se basant sur de nombreuses hypothèses, historiquement haldaniennes (perfectionnées par la suite), puis non-haldaniennes, n'a pas permis de supprimer tous les ADD. En effet selon les hypothèses d'Haldane, le sang artérialisé à la sortie pulmonaire est équilibré avec les gaz alvéolaires, le sang veineux mêlé est équilibré avec les tissus à l'intérieur desquels la tension des gaz dissous est uniforme, le taux de perfusion des tissus demeure constant.

Ces hypothèses sont bien évidemment approximatives, ne reflétant pas la complexité de l'organisme humain. Ces tables ont été en outre calculées pour des sujets sains, jeunes, sportifs souvent recrutés dans la population militaire. Elles ne prennent pas en compte les facteurs favorisant les accidents de décompression que sont : la fatigue psychologique et physique, le stress, l'exercice physique avant/pendant/après la plongée, le froid, l'obésité, l'âge, la déshydratation, une P_{CO2} augmentée et la consommation d'alcool.
Les tables d'altitude calculées ou adaptées possèdent évidemment les mêmes inconvénients. A cela s'ajoutent cependant les modifications physiopathologiques propres à l'altitude que nous avons vues plus haut.

L'hypoxie hypobarique va avoir plusieurs conséquences néfastes. Elle va favoriser et aggraver l'ADD:

- Fatigue

L'hypoxie et l'insomnie du mal des montagnes vont engendrer une fatigue, reconnue comme facteur de risque pour les accidents de décompression.

- Diminution de la fenêtre d'oxygène (*oxygen window*)

La fenêtre d'O_2 est définie comme le gradient de pression (*driving force*) responsable de l'élimination des gaz inertes, des bulles vers les poumons[34]. Elle est une conséquence directe de la conversion métabolique de l'O_2 en CO_2. La solubilité du CO_2 étant 21 fois plus grande que celle de l'O_2, l'augmentation de la P_{CO2} sera petite par rapport à la diminution de la P_{O2} (Tableau 4):

	PA	Pa	Pv
CO_2	5.3	5.3	6
O_2	13.8	12.6	5.3
H_2O	6.3	6.3	6.3
N_2	76	76	76
Total	**101.3**	100.2	**93.6**

Fenêtre d'O_2 = 101.3 – 93.6 = 7.7 kPa

Tableau 4 : pressions partielles alvéolaire (A), artérielle (a) et veineuse mêlée (v) en kPa

La fenêtre d'O_2 va augmenter linéairement avec la Pi_{O2}. C'est un des concepts fondamentaux de l'oxygénothérapie normobare et hyperbare, lors d'un ADD, afin de favoriser l'élimination des bulles en diminuant le gradient de N_2 (dénitrogénisation). La fenêtre d'O_2 va diminuer considérablement avec l'altitude atteignant des valeurs de 1.53 kPa à 4000 m chez le sujet non-acclimaté et encore davantage à 1.39 kPa après acclimatation en raison du déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'Hb et de sa forme sigmoïde[29]. L'élimination des bulles chez le plongeur d'altitude va donc être ralentie et le risque ainsi que la gravité des ADD vont être augmentés.

- Maladie de décompression (MDD)

La physiopathologie de la MDD implique, suite à l'embolisation bullaire et aux réactions de l'interface bulle/plasma, des phénomènes de blocage circulatoire et de lésions endothéliales avec activation des systèmes de la coagulation, du complément, des bradykinines et libération de nombreux autres facteurs humoraux (les bulles étant de véritables corps étrangers). Ceci va aboutir à une hypoxie tissulaire locale qui sera d'autant plus marquée en altitude avec souffrance et mort cellulaires.

- Modifications cardio-vasculaires

Sur le plan cardio-vasculaire, l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) induite par l'hypoxie d'altitude est susceptible d'ouvrir un foramen ovale perméable (25-30% de la population générale) et de favoriser le passage de bulles dans la circulation artérielle systémique. L'augmentation immédiate lors de toute immersion des valeurs de pression artérielle pulmonaire de l'ordre de 10 à 12 mm Hg va renforcer ce mécanisme[35]. Cette HTAP va également diminuer la capacité du filtre pulmonaire à éliminer les bulles avec risque augmenté de chokes ou d'accident médullaire. Les risques d'œdème pulmonaire lié à l'altitude et à la plongée elle-même peuvent se cumuler, leurs mécanismes physiopathologiques étant cependant différents.

• Augmentation de la viscosité sanguine et état hypercoagulable

La polyglobulie associée à une diminution du volume plasmatique, une augmentation des plaquettes et de leur agrégabilité, et une réduction de la déformabilité érythrocytaire vont ralentir la microcirculation[9] et par conséquent le dégazage. L'adhésion des plaquettes à l'interface bulle-plasma sera favorisée. Une prévention par l'aspirine peut être théoriquement indiquée, cependant aucun travail n'a encore été conduit sur son effet dans la prévention du mal des montagnes, à fortiori dans celle des accidents de plongée. Des données indiquent que l'hypoxie hypobarique pourraient activer la coagulation avec augmentation de l'activité du facteur VIIa et par conséquent le risque thromboembolique[36].

Outre l'hypoxie, d'autres facteurs entrent en ligne de compte :

• Déshydratation

La déshydratation rencontrée en altitude, due à l'extravasation plasmatique et à l'hyperventilation, peut limiter le débit cardiaque si elle n'est pas corrigée. En outre les contraintes cardio-vasculaires en plongées sont importantes (augmentation du travail cardiaque). Tout cela peut diminuer le dégazage et s'additionner à la déshydratation propre se développant en plongée. En effet l'immersion va résulter en un état de réplétion vasculaire avec diminution de l'hormone anti-diurétique, augmentation du peptide natriurétique auriculaire et perfusion rénale augmentée. La filtration glomérulaire sera favorisée avec un débit urinaire d'environ 6 fois la normale[35].
La diminution du volume plasmatique est un facteur de risque reconnu pour l'accident de décompression. Il est fondamental d'assurer une hydratation suffisante avant et après la plongée.

• Diminution de la température

Le froid, par son effet vasoconstricteur va réduire la perfusion de la peau, organe le plus lourd et le plus étendu (10 kg pour 2 m^2), et contribuer à son mauvais dégazage. Il est donc primordial, comme au niveau de la mer mais davantage encore en altitude, d'assurer une protection thermique très efficace durant la plongée (vêtement étanche) et après.

• Effort

Il a été mis récemment en évidence que l'exercice physique, dans un environnement hypobare favorisait l'apparition de bulles détectées par échographie dans l'artère pulmonaire[37]. Le plongeur a l'habitude de porter son équipement avant de plonger, souvent sur des distances importantes. Il est donc important de faire le minimum d'efforts avant de plonger en très haute altitude.

On comprend donc aisément qu'un plongeur mal acclimaté à l'altitude est à risque augmenté de développer un accident de décompression. Les plongées en haute altitude sous nos latitudes, en particulier sous glace sont de plus en plus recherchées par les plongeurs, et le facteur acclimatation est à prendre absolument en considération.

Finalement l'isolement du à l'altitude, avec les difficultés d'accès et de transport rendent la prise en charge d'un éventuel accident de plongée plus difficile. De surcroît dans un pays comme le Népal qui ne possède aucune chambre hyperbare. Pour être complet il faut encore citer les conditions climatiques parfois difficiles et le mauvais ou non fonctionnement du matériel de plongée à ces altitudes (détendeurs, ordinateurs de plongées).

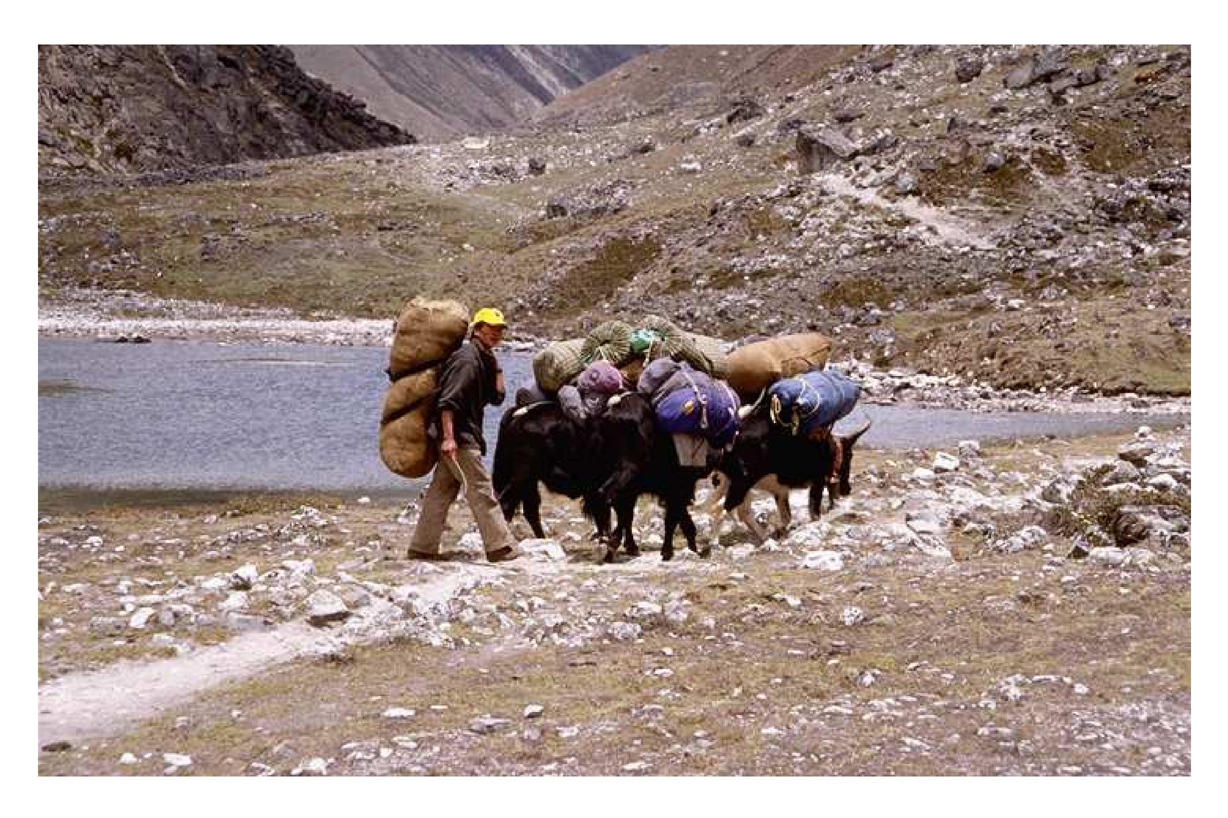


Figure 22: Sherpa avec les dzos

5.3 PROCEDURES DE LA PLONGEE EN TRES HAUTE ALTITUDE

La plongée en très haute altitude est donc une activité risquée et nécessite une préparation minutieuse ainsi que des procédures très particulières. Voici quelques propositions élaborées à la lumière du présent travail et de l'expérience retirée de l'expédition.

Préparation de l'expédition

Les lacs de très haute altitude ne se trouvant qu'en Himalaya ou dans les Andes, l'organisation du voyage va se rapprocher de celle d'un trekking. Il est nécessaire de faire appel à des gens possédant une grande connaissance de ce type d'activité. A noter qu'il n'existe actuellement aucune législation régissant la plongée dans ces contrées, mais cela pourrait venir comme pour l'alpinisme, avec autorisations payantes.
Les plongeurs devront être en parfaite santé, physiquement entraînés, expérimentés, et déclarés aptes par un médecin compétent en matière de médecine de plongée et d'altitude. Ils auront suivi une formation spécifique à la plongée en haute altitude (plongées en lacs d'altitude) avec connaissance des pathologies liées à l'altitude.

Acclimatation

Elle devra être progressive, respectant les recommandations en vigueur, à savoir entre 300 et 600 m d'ascension/jour selon les individus. Un MAM ne devra pas être négligé et sera traité précocement. En aucun cas, un plongeur souffrant de MAM ne devra plongé. Si une prévention par de l'acétazolamide est nécessaire, il faudra veiller à une compensation suffisante des pertes hydriques dues à son effet diurétique.

Décompression

Les calculs de décompression devront se faire selon la méthode des profondeurs équivalentes qui est, comme nous l'avons vu la plus conservatrice. La P_{atm} sera mesurée avant les plongées et les calculs corrigés si nécessaire. La vitesse de remontée devra être très lente, plus lente que celle calculée. Il faut plutôt choisir un profil de plongée type "no deco" ou appelé "dans la courbe de sécurité" (en tous cas théorique) avec un palier de sécurité obligatoire. L'équilibration du plongeur avec la P_{atm} apportera encore un facteur de sécurité, et un délai de 24 heures au minimum entre l'arrivée sur site et la plongée devra être respecté. Les facteurs de risque de l'ADD devront être gommés au maximum: hydratation, lutte contre le froid, plongeur reposé, absence d'effort avant, pendant et après la plongée.

Le choix du mélange respiré mérite d'être souligné. En altitude on peut respirer les mélanges (Nitrox, Trimix) plus profond qu'en mer, les gaz étant moins toxiques à même profondeur en raison de leur P_p moindre et également en raison de la charge en N_2 dissous diminuée. L'enrichissement du mélange en O_2 va augmenter la fenêtre d'O_2. Un palier à l'O_2 pur apportera un facteur de sécurité encore plus grand. Cela pose le problème pratique de l'acheminement en altitude des mélanges gazeux, en quantité suffisante.

Techniques de plongée et sécurité

Les plongées s'effectueront en binôme, relié à la surface par une ligne de vie. Un 3ème plongeur équipé en surface sera prêt à intervenir en cas de problème. Les bouteilles seront montées avec 2 premiers étages pour faire face à un givrage. Les détendeurs seront choisis en fonction de leur faible pouvoir de givrer. Les combinaisons de plongée seront étanches avec sous-vêtements très chauds. Le lestage sera supérieur à celui testé en mer en raison de la loi de Boyle et Mariotte, car la flottabilité est augmentée en raison des volumes gazeux plus importants. Les instruments de mesure devront être doublés, en raison de dysfonctionnement probable à ces altitudes dans des conditions climatiques extrêmes, et il sera nécessaire de s'assurer d'un moyen fiable pour connaître la profondeur : profondimètre à tube de Bourdon, à membrane ou électronique validé. Une corde mise à l'aplomb strict du plongeur pourra également faire l'affaire.
A la sortie de l'eau, il faudra se protéger efficacement du froid et prendre des boissons chaudes.

Aspect médical

Un médecin, formé en médecines de plongée et d'altitude devra faire partie de l'expédition. Il contrôlera les plongeurs avant chaque plongée pour juger de leur état d'acclimatation et les autoriser à plonger. La mesure de la SpO_2 par pulsoxymètre est très utile.
En l'absence de chambre hyperbare, la prise en charge d'un accident de plongée sera limitée, de type pré-hospitalière:

. Arrêt de tout effort physique (allonger immédiatement)
. Positionnement en décubitus latéral gauche avec Trendelenburg si détresse respiratoire
. Oxygénothérapie avec masque haute concentration (débit 15 l/min)
. Hydratation parentérale
. Protection contre le froid (sécher et couvrir)
. Administration d'aspirine 2-3 mg/kg
. Administration de corticoïdes (méthylprednisolone 1-2-mg/kg)
. Rassurer le plongeur

Comme mentionné plus haut la pressurisation en chambre d'altitude portable type Gamov bag® est dérisoire (0,22 bar) pour traiter un ADD. Ces dernières années ont vu

apparaître de nombreuses chambres portables pour traiter les accidents de décompression sur les sites de plongée, le délai pour atteindre un centre hyperbare étant souvent trop long avec pour conséquence des séquelles souvent évitables par la recompression et l'oygénothérapie hyperbare immédiates. Elles sont considérées le plus souvent comme une thérapie de premier secours avant l'acheminement vers un centre hyperbare. Cependant des traitements complets peuvent être effectués avec certaines.

- La Chamberlite 15® en polyuréthane permet une pressurisation de 2 à 2.4 ATA avec des adaptateurs spéciaux et une oxygénothérapie à 100%[38]. Elle a l'avantage d'être simple, légère (35 kg) et d'un coût modéré de $ 20'000 US.

- L'Hyperlite® est une chambre un peu plus complexe, de fabrication anglaise, en Kevlar, permettant une pressurisation à 2.8 ATA, l'apport en gaz étant similaire à la Chamberlite®. Elle est plus lourde (95 kg), transportable dans 2 unités de 57 kg et 38 kg. Son prix est de $40'0000 US[38,39](figure 23).





Figure 23: L'Hyperlite®

- La GSE FlexiDec®, de fabrication italienne (Giunio Santi Engineering), double sac en polyester composite imprégné d'uréthane, translucide avec 2 portes en aluminium, pèse 41 kg et peut être pressurisée à 6 ATA (figure 24). Son prix varie de $15'000 US à $24'500 US selon le diamètre choisi[38,40]. Il s'agit de la seule chambre portable capable d'effectuer une recompression profonde, comme dans le cadre d'une surpression pulmonaire avec embolie gazeuse cérébrale (table US Navy 6A).

Figure 24: La GSE FlexiDec®



Ces chambres portables semblent donc idéales pour traiter des accidents de plongée en très haute altitude. Leur transport pose évidemment des problèmes logistiques mais semble faisable, plus difficilement pour l'Hyperlite® (certains sherpas sont capables de porter > 50 kg). Leur prix peut poser un problème, grevant le budget déjà élevé d'une expédition en altitude.
En l'absence de chambre hyperbare, une descente le plus bas possible est bien entendu préconisée, pouvant être effectuée en quelques heures, en Himalaya, par les sherpas. L'acheminement vers un hôpital sera à envisager selon les possibilités locales.



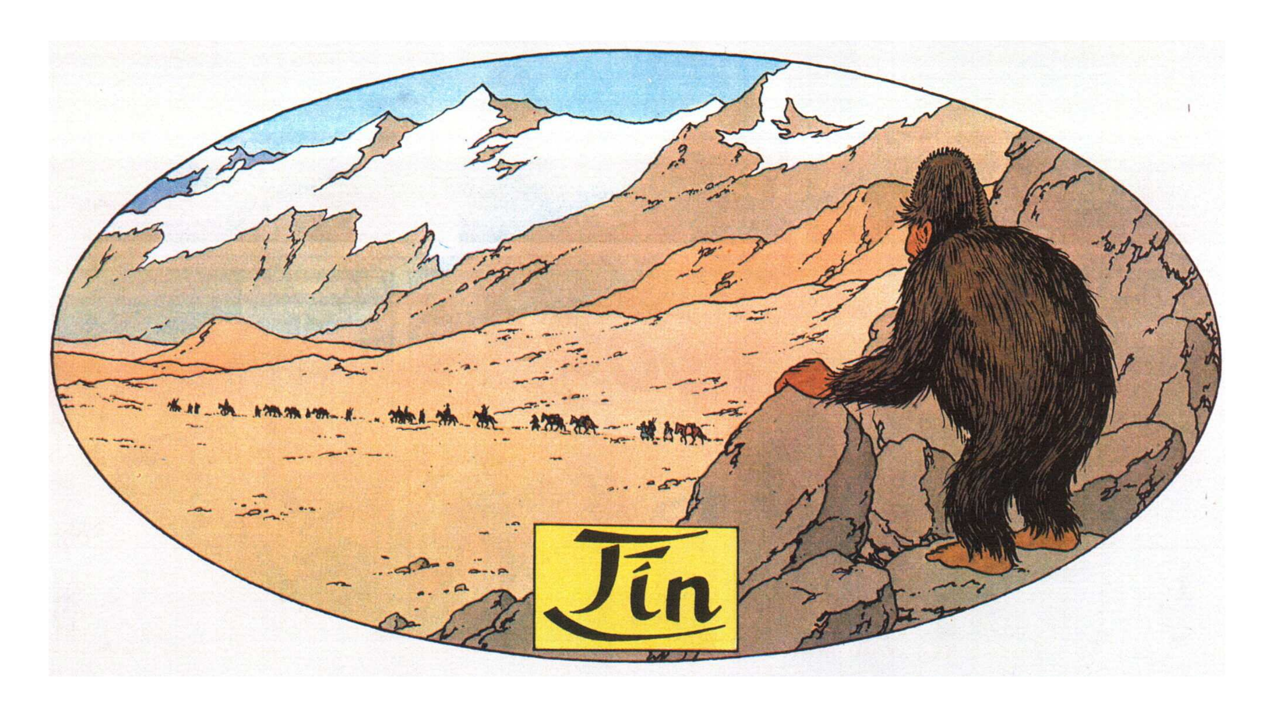
Figure 25: Femme sherpa transportant le matériel médical

6. CONCLUSION

La plongée en très haute altitude augmente les risques d'accidents barotraumatiques et de décompression, ainsi que leur gravité. Les procédures de décompression doivent être adaptées et les plongées soigneusement préparées, en relevant qu'il n'existe actuellement aucune donnée validée pour des altitudes supérieures à 3000 m. L'accent est à mettre sur une attitude très conservatrice, en privilégiant un profil de plongée dit "dans la courbe de sécurité", avec paliers de sécurité obligés. Les risques d'ADD peuvent être diminués par l'utilisation de mélanges suroxygénés (Nitrox) et par des paliers à l'O_2 pur.

La plongée en très haute altitude reste encore expérimentale, aventureuse et ne doit s'adresser qu'à des plongeurs expérimentés et entraînés qui auront été déclarés à priori aptes à cette activité par un médecin compétent en matière de médecines de plongée et d'altitude. L'acclimatation est fondamentale et il faut se donner les moyens pour qu'elle soit réussie, en respectant une ascension progressive selon les recommandations en vigueur et en recourant, si nécessaire à une prévention médicamenteuse. Un plongeur mal acclimaté ne doit pas plonger, étant donné le risque augmenté de présenter ou d'aggraver un ADD. Un encadrement médical est absolument nécessaire et une chambre hyperbare portable capable de pressuriser à 2.5 ATA, avec oxygénothérapie à 100% devrait faire partie de toute expédition, en raison des risques majeurs encourus, ainsi que de l'éloignement parfois considérable d'un centre hyperbare.

Notre expédition "Himalaya High Altitude Diving", en réunissant les 2 passions que sont la montagne et la plongée s'est révélée être une expérience fascinante, apportant à chacun plaisir, découverte, aventure, enseignements et émotions. Nous avons démontré qu'il est possible de conjuguer altitude extrême et profondeur, en respirant l'air de notre atmosphère.

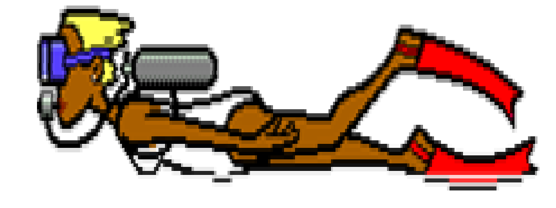


Bibliographie

1. Pollard A, Murdoch D. The High Altitude Medicine Handbook. : Radcliffe Medical Press, Inc, 1997.
2. Sahni T, John M, Chatterjee A. High altitude dives from 7000 to 14'000 ft in the Himalayas. *Undersea Biomed Res* 1991;18:303-316.
3. Leach J, McLean A, Mee F. High altitude dives in the Nepali Himalaya. *Undersea and Hyperbaric Med* 1994;21:459-466.
4. Gleises A. La plongée en altitude. In: Ducassé JL, Izard Ph, Elements de Médecine de Plongée. Medep, Toulouse, 1999:153-159.
5. Le Pechon JC. Plongée et altitude. La plongée du Condor DIU Médecine hyperbare, Journée nationale. Paris La Défense, 2000.
6. Williams D. Adaptation and acclimatisation in humans and animals at high altitude. *Thorax* 1994;49 Supplement:S9-S13.
7. Peacock AJ. ABC of oxygen: Oxygen at high altitude. *BMJ* 1998;317:1063-1066.
8. West J, Sukhamay L, Maret K. Barometric pressures at extreme altitudes on Mt Everest: physiological significance. *J Appl Physiol* 1983;54:1188-94.
9. Zafren K, Honigman B. High-altitude medicine. *Emerg Med Clin of North Am* 1997;15:191-222.
10. Bert P. La pression barométrique, recherches de physiologie expérimentale. Paris: Masson, 1878.
11. West J. Human physiology at extreme altitudes on Mount Everest. *Science* 1984;223:784-8.
12. Brundrett G. Comfort and health in commercial aircraft: A literature review. *J R Soc health* 2001;121:29-37.
13. Brundrett G. Sickness at high altitude: A literature review. *J R Soc Health* 2002;122(1):14-20.
14. Hillary SE. Un regard depuis le sommet. : Glénat, 1999:434.
15. West J. Respiratory Physiology-The essentials. , 1985.
16. Sutton J, Coates G, Houston C. The Lake Louise Concensus on the definition and quantification of altitude illness. In: Hypoxia and Mountain Medicine. Eds Sutton H, Coates, Queen City Printers, Burlington, 1992:187-190.
17. Hackett P, Roach R. High-altitude illness. *N Engl J Med* 2001;345:107-114.
18. Maggiorini M, Bühler B, Walter Mea. Prevalence of acute moutain sickness in the Swiss Alps. *BMJ* 1990;301:853-5.
19. Roach R, Maes D, Sandoval D. Exercise exacerbates acute mountain sickness at simulated altitude. *J Appl Physiol* 2000;88:581-85.
20. Hackett P, Rennie D. High-altitude pulmonary edema. *JAMA* 2002;287:2275-8.
21. Swenson E, Maggiorinni M, Monovin S. Pathogenesis of high-altitude pulmonary edema. Inflammation is not an etiologic factor. *JAMA* 2002;287:2228-35.
22. Murdoch D. Altitude illness among tourists flying to 3740 meters elevation in the Nepal Himalayas. *J Travel Med* 1995;2:255-6.
23. Beaumont M, Goldenberg F, Lejeune D. Effect of zolpidem on sleep and ventilatory patterns at simulated altitude of 4000 meters. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1864-9.
24. Anastasi S, Erba P, Senn O. Midazolam improves sleep and does not exacerbate acute mountain sickness during rapid ascent to 4559 m. *Schweiz Med Forum* 2002;Suppl 7: Communication libre no 11.

25. Hackett P, Roach R, Harrison G. Respiratory stimulants and sleep periodic breathing at high altitude. Almitrine versus acetazolamide. *Am Rev Resp Dis* 1987;135:896-8.
26. Bezruchka S. High altitude medicine. *Med Clin of North Am* 1992;76:1481-1497.
27. Dietz T. All about altitude illness. *Emergency and Wilderness Medicine* 2001;online www.high-altitude-medicine.com/AMS.htlm.
28. Saito S, Aso C, Kanai M. Experimental use of a tranportable hyperbaric chamber durable for 15 psi at 3700 meters above sea level. *Wilderness Environ Med* 2000;11:21-4.
29. Egi S, Brubakk A. Diving at altitude: A review of decompression strategies. *Undersea and Hyperbaric Med* 1995;22:281-300.
30. Hennesy T. Converting standard air decompression tables for no stop diving or diving from altitude or habitat. *Undersea Biomed Res* 1977;4:39-53.
31. Bell R, Borgward R. The theory of high altitude correction to the U.S. Navy standard decompression tables: The Cross corrections. *Undersea Biomed Res* 1976;3:1-23.
32. Boni M, Schibli R, Nussberger P, Bühlmann A. Diving at diminished atmospheric pressure: Air decompression tables for different altitudes. *Undersea Biomed Res* 1976;3:189-204.
33. PADI. Plongée en altitude Adventures In Diving, Perfectionnement pour plongeurs Open Water: PADI EU Services AG, 1991:89-107.
34. Vann R, Thalmann E. Decompression physiology and practice. In: Bennet P, Elliott D, eds. The Physiology and Medicine of Diving: Saunders 4ème édition, 1993:391-4.
35. Regnard J. La fonction cardio-vasculaire du plongeur DIU Médecine hyperbare, Journée nationale. Paris, La Défense, 2001.
36. Bendz B, Rostrup M, Sevre K. Association between acute hypobaric hypoxia and activation of coagulation in human beings. *Lancet* 2000;356:1657-8.
37. Dervay J, Powell M, Butler B, Fife C. The effect of exercise and rest duration on the generation of venous gas bubbles at altitude. *Aviat Space Environ Med* 2002;73:22-7.
38. Mrozinski A. Diver treatement on the fly: a closer look at portable hyperbaric chambers International Board Undersea Medicine: www.ibum.org/portablechambers.htm, 2002.
39. SOS Limited. Hyperlite 612 Watford Way London NW7 3JH England: www.hyperlite.co.uk, 2002.
40. Nautilus-Underwater-Systems. GSE FlexiDec: www.nautilussystem.com/chambers/flexi.htm, 2002.





Glossaire des abréviations

a	artériel
ã	constante empirique (= pente de M versus $prof_r$ dans l'expression linéaire de M)
A	alvéolaire
ADD	accident de décompression
CaO_2	concentration artérielle d'O_2
CS	coefficient de sursaturation
CSC	coefficient de sursaturation critique
ELM	extrapolation linéaire des valeurs M
ERC	extrapolation d'un rapport constant de CSC
F	PA_{CO2} x FiO_2 x (1-R/R)
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire
i	inspiré
kPa	kilo Pascal
M	M value : quantité maximale admissible de gaz dans un tissu
M_{surf}	M en surface
MAM	mal aigu des montagnes
MDD	maladie de décompression
OCHA	œdème cérébral de haute altitude
OPHA	œdème pulmonaire de haute altitude
P_{abs}	pression absolue
P_{atm}	pression atmosphérique
P_{CO2}	pression partielle de gaz carbonique
P_{H2O}	pression de vapeur d'eau
P_{N2}	pression partielle d'azote
P_{O2}	pression partielle d'oxygène
P_t	pression du gaz intra-tissulaire
PIC	pression intra-crânienne
$Prof_r$	profondeur réelle
$Prof_f$	profondeur fictive ou équivalente ou théorique
R	coefficient respiratoire : VCO_2/VO_2
Ř	retard de profondeur = 10 x (1 - P_{atm}) exprimé en bar
SaO_2	saturation artérielle en O_2 de l'hémoglobine
SpO_2	saturation percutanée en O_2 de l'hémoglobine (par pulsoxymétrie)
TRC	translation d'un rapport constant de M et CSC
v	veineux mêlé